

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

СВЕТЛИЦКАЯ О.И.<sup>1</sup>, ЮДИНА О.А.<sup>2</sup>, КАШАНСКИЙ Р.В.<sup>2</sup>, КАКУС И.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2018. – Том 17, №2. – С. 55-62.

## THE MORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF THE INNER ORGANS LESION IN THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF THE VIRAL AND BACTERIAL ETIOLOGY

SVETLITSKAYA O.I.<sup>1</sup>, YUDINA O.A.<sup>2</sup>, KASHANSKI R.V.<sup>2</sup>, KANUS I.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Republic of Belarus

<sup>2</sup>City Clinical Pathologicoanatomic Bureau, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2018;17(2):55-62.

---

### Резюме.

Цель – установить морфологические особенности поражения дыхательной системы и других внутренних органов у умерших с острым респираторным дистресс-синдромом вирусно-бактериальной этиологии.

Материал и методы. Проанализированы результаты патологоанатомического исследования 151 умершего с внегоспитальной пневмонией, осложнившейся развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Данное исследование выполнено в УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска. Оценивали макроскопические и микроскопические изменения во внутренних органах: легких, сердце, головном мозге, почках и надпочечниках. Гистологическое исследование проводили на парафиновых срезах с окраской гематоксилином и эозином, по ГрамуMSB (марциус, скарлет, блю).

Результаты. Установлены морфологические особенности поражения легких, сердца, головного мозга, почек и надпочечников у 151 умершего с тяжелым течением внегоспитальной пневмонии, осложнившейся развитием ОРДС. Обнаружены патоморфологические признаки геморрагически-некротического трахеобронхита и острого диффузного альвеолярного повреждения легких. Морфологические изменения в других органах носили неспецифический характер и были обусловлены развитием системного воспалительного ответа организма.

Заключение. В патоморфологической картине при гриппе преобладали поражения легких, связанные с цитопатическим действием вируса, которые в раннем периоде характеризовались острым альвеолярным повреждением, сменялись фибротическими и склеротическими изменениями в последующем. Расстройства микроциркуляции, обусловленные вазопатическим действием вируса, выявлялись как в легких, так и во всех паренхиматозных органах. При сочетанном вирусно-бактериальном поражении легких в морфологии преобладали проявления гнойного воспаления.

*Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, внегоспитальная пневмония, респираторные инфекции, вирус гриппа, диффузное альвеолярное повреждение легких.*

### Abstract.

Objectives. To determine morphologic peculiarities of the respiratory system and other internals lesion in dead people with the acute respiratory distress syndrome (ARDS) of the viral and bacterial etiology.

Material and methods. The results of the pathologicoanatomic research of 151 dead persons with the community-acquired pneumonia that was complicated by the development of ARDS conducted in the City Clinical Pathologicoanatomic Bureau of Minsk were analyzed. Macroscopic and microscopic changes in internals: lungs, heart, brain, kidneys and

adrenals were estimated. The histological research was done on paraffinic sections with staining by means of hematoxylin and eosin according to Gram MSB.

Results. Morphologic features of the lungs, heart, brain, kidneys and adrenals lesion in 151 dead persons with the severe course of extrahospital pneumonia that was complicated by the development of the acute respiratory distress syndrome were determined. Pathomorphologic signs of hemorrhagic and necrotic tracheobronchitis and acute diffuse alveolar injury of the lungs were found. Morphologic changes in other organs had nonspecific character and were caused by the development of the systemic inflammatory response of an organism.

Conclusions. In a pathomorphologic picture in influenza the lesions of the lungs associated with viral cytopathic action, that in the early period were characterized by acute alveolar damage, prevailed, they were replaced by fibrotic and sclerotic changes in the future. The microcirculation disorders caused by vasopathic action of a virus were revealed both in the lungs, and in all parenchymal organs. In the combined viral and bacterial damage of the lungs in morphology the manifestations of purulent inflammation prevailed.

*Key words: acute respiratory distress syndrome, community-acquired pneumonia, respiratory infections, influenza virus, diffuse alveolar damage of the lungs.*

Одной из эпидемиологических особенностей современного гриппа является наличие среди населения лиц с повышенным риском развития тяжелых, порой фатальных, осложнений [1-5]. При этом клинические симптомы начинающейся острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), в том числе и гриппа, типичны: лихорадка, миалгия, слабость, кашель, слабо выраженные катаральные явления. Однако у ряда пациентов течение заболевания сопровождается стремительным ухудшением состояния в связи с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и быстрым прогрессированием острой дыхательной недостаточности (ОДН) [6-9]. ОРДС характеризуется клинико-лабораторными признаками прогрессирующего снижения растяжимости легочной ткани (комплаенса) и диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови, устранение которых требует своевременной адекватной респираторной поддержки и других методов коррекции кислородтранспортной функции крови [10, 11]. Наиболее неблагоприятное течение заболевания в этом случае наблюдается у лиц с хроническими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями, метаболическими расстройствами (ожирение, сахарный диабет), у лиц с иммуносупрессией и беременных, а также у пациентов, которые по каким-либо причинам не были привиты против гриппа [2, 12, 13, 14].

Целью исследования явилось установить морфологические особенности поражения дыхательной системы и других внутренних органов у умерших с острым респираторным дистресс-синдромом вирусно-бактериальной этиологии.

## Материал и методы

Проанализированы результаты патолого-анатомического исследования 151 умершего в 2009-2011 гг. с внегоспитальной пневмонией, осложнившейся развитием ОРДС. Данное исследование выполнено в УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.

Мужчины составили 85 человек (56,3%), женщины – 66 (43,7%). Средний возраст умерших был 47,0 [36,0-54,0] лет и не зависел от гендерных различий, составляя, соответственно, 44,0 [34,0-52,0] года для мужчин и 49,0 [42,0-55,0] – для женщин. Лица с избыточной массой тела и ожирением составили 116 (76,8%) человек.

Медиана времени, проведенного в стационаре, составила 8,0 [3,0-14,0] койко-дней. Смерть пациентов наступала в разные сроки госпитализации: до 5 суток – 63 пациента (41,5%), из них досуточная летальность отмечена в 6 наблюдениях (4%); на 6-10 сутки после госпитализации – 38 (25,2%), после 10 суток – 50 (33,1%).

Оценивали макроскопические и микроскопические изменения во внутренних органах: легких, сердце, головном мозге, почках и надпочечниках. Для гистологического исследования производили забор фрагментов органов, материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, затем заливали в парафин. Гистологическое исследование проводили на парафиновых срезах с окраской гематоксилином и эозином, по ГрамуMSB (марциус, скарлет, блю).

Во всех случаях выполняли постмортальное вирусологическое и бактериологическое исследование легких с целью идентификации этиологического фактора внегоспитальной пнев-

монии. Расширенную дифференциальную диагностику респираторной инфекции проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в объединённой суспензии трахеи, легких и обонятельной луковицы головного мозга. Помимо определения РНК вируса высокопатогенного гриппа А (H1N1), также осуществляли поиск других респираторных вирусов: гриппа группы А и группы В, парагриппа, респираторно-синциального вируса (РС-вирус) и аденовирусов.

Статистическая обработка выполнена с использованием программного пакета STATISTICA 10.0. Проверку нормальности распределения полученных данных проводили с помощью W-теста Шапиро-Уилка. В связи с неправильным распределением исследуемых признаков были использованы непараметрические методы статистической обработки данных. Результаты представлены в виде медианы и межквартильного интервала (Me [q25-q75]).

### Результаты и обсуждение

При макроскопическом исследовании у всех умерших наблюдались отек и гиперемия глотки, слизистая которой была багрово-синюшной. Отмечался выраженный отек гортани. На слизистой регистрировались множественные мелкоточечные очаговые и сливные кровоизлияния. В трахеи и крупных бронхах были отмечены изменения, характерные для геморрагического трахеобронхита. В просвете трахеи и крупных бронхов в большинстве случаев обнаруживалось умеренное количество пенистой, окрашенной кровью жидкости и небольшое количество вязкой слизи. В части случаев – отделяемое в про-

свете было гнойным.

Легкие были резко увеличены в размерах, тяжелые, багрово-синюшного цвета, на их поверхности часто были видны отпечатки ребер. У умерших на 6-е сутки и позднее ткань легких приобретала «пестрый» вид за счет множественных очаговых кровоизлияний под плеврой (рис. 1).

Пальпаторно легочная паренхима имела «резиновую» консистенцию, плотность которой была больше в прикорневых отделах. В передних отделах легкие имели «тестоватую» консистенцию, сохраняя отпечатки пальцев при надавливании. При разрезе с поверхности легкого стекало большое количество темной геморрагической жидкости. На разрезах паренхима была пестрая, неравномерного кровенаполнения. Отмечены пневмонические фокусы: очаги светло-серого, серо-красного цветов с зернистой поверхностью, которые несколько выбухали над линией среза окружающей ткани. В единичных случаях в верхних отделах легких выявлены буллы.

При гистологическом исследовании легких во всех сроках в 100% случаев выявлены резко выраженные расстройства микроциркуляции. В сосудах микроциркуляторного русла наблюдали явления тромбоза, но значительно чаще - агглютинацию форменных элементов крови, стаз и сладж. Отмечали диффузный, но неравномерно выраженный альвеолярный отек легочной паренхимы. В мелких бронхах и бронхиолах, помимо комплекса воспалительных изменений, отмечали десквамацию покровного эпителия, наложения фибрина, слизи с эритроцитарно-лейкоцитарной примесью.

Поражение альвеолярного эпителия носило субтотальный или тотальный характер: наблю-

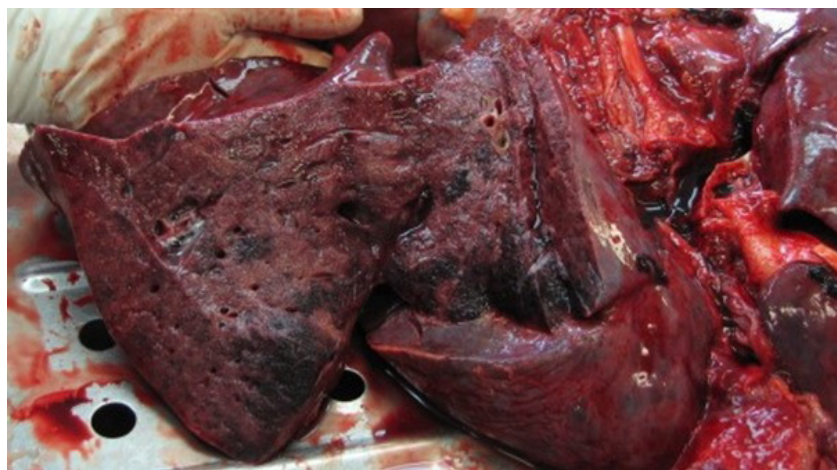


Рисунок 1 – Макроскопическая картина субплевральных кровоизлияний и рассеянных дистелектазов в легких.



дались его повреждение, очаговая пролиферация альвеолоцитов II типа (увеличение их в размерах с относительным уплощением), инфильтрация стенок альвеол клетками воспалительного ряда, а также многочисленные участки разрушения межальвеолярных перегородок, формирование ателектазов. Зачастую в просвете альвеол выявляли гиалиновые мембраны, обнаруживали интраальвеолярные кровоизлияния и отечную жидкость (рис. 2). Все перечисленные изменения носили гетерогенный, фазный характер.

В первые сутки развития ОРДС отмечали: полнокровие артерий, вен и альвеолярных капилляров; краевое стояние эритроцитов, адгезию тромбоцитов к эндотелиальной выстилке, выпадение фибрина; очаги геморрагий; диффузно-очаговую лимфоцитарную инфильтрацию;

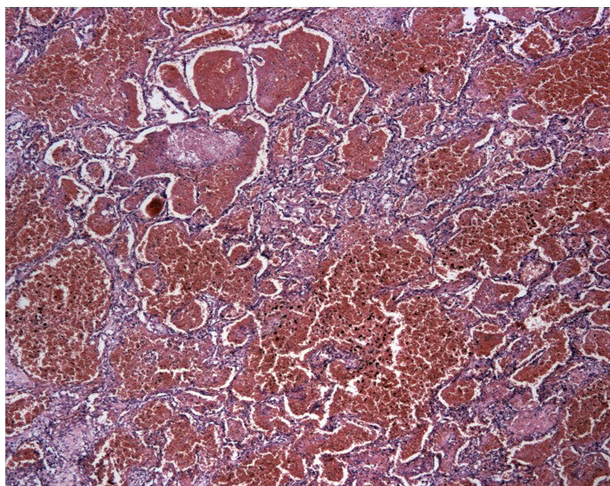
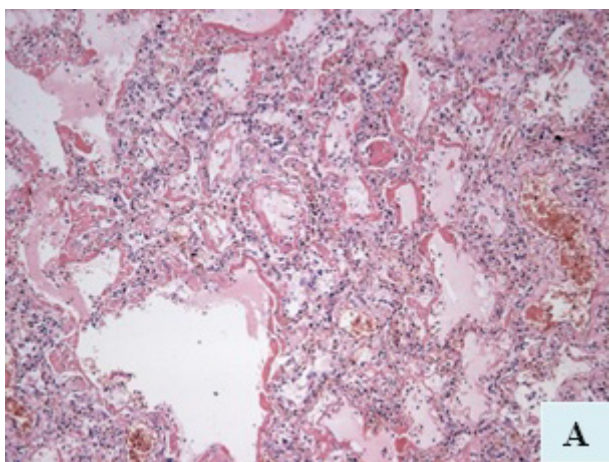


Рисунок 2 – Микроскопическая картина интраальвеолярных кровоизлияний. Окраска гематоксилин и эозин. Ув.х50.



набухание и/или вакуолизацию цитоплазмы альвеолоцитов I типа; очаговый периваскулярный отек (рис. 3).

К третьим суткам заболевания отмечено увеличение количества диапедезных кровоизлияний, появилась лейкоцитарная инфильтрация. Десквамация альвеолоцитов в просвет альвеол, выпадение фибрина и формирование гиалиновых мембран.

К 7-м суткам выявляли распространенные очаги дистелектазов, в некоторых участках – эмфизематозное расширение альвеолярных ходов и терминальных бронхиол, пролиферацию альвеолоцитов II типа. Очаги серозно-гнойного воспаления. Выраженный периадвентициальный отек легочных и бронхиальных артерий. Увеличение количества альвеолярных макрофагов, начальные проявления интерстициального фиброза.

Среди умерших пациентов только у 8 (5,3%) из ткани легких не были выделены респираторные вирусы. Вирус высокопатогенного гриппа А (H1N1) был обнаружен у 104 (68,9%), вирус гриппа А (H3N2) у 10 (6,6%), у 2 (1,3%) умерших пациентов были выделены сразу оба вируса гриппа группы А: (H1N1) и (H3N2). У 35 (23,2%) умерших вирусы гриппа группы А обнаружены не были.

Следующим по частоте выявления стал РС-вирус, который был выделен у 84 умерших (55,6%). Остальные вирусы были выделены у небольшого числа умерших: вирус гриппа группы В у 4 (2,6%), вирус парагриппа II типа у 5 (3,3%), вирус парагриппа III типа у 8 (5,3%) и аденовирус был обнаружен у 10 (6,6%) умерших.

Характерной особенностью явилось об-

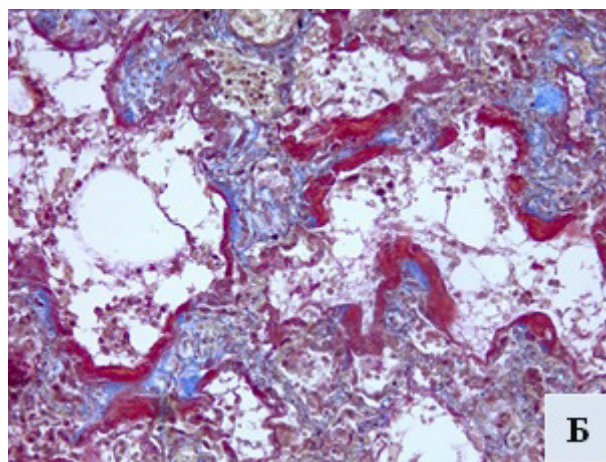


Рисунок 3 – Микроскопическая картина острого альвеолярного повреждения легких: множественные гиалиновые мембраны, дистелектазы, альвеолярный отек (А – окраска гематоксилин и эозин; Б – окраска марциус, скарлет, блю. Ув.х50).

нарушение у большинства умерших пациентов ( $n=91$ , 60,3%) вирусной микст-инфекции. Так, у 51 (33,8%) умершего в легочной ткани были выявлены одновременно два вируса: вирус высокопатогенного гриппа А (H1N1) и РС-вирус. Необходимо отметить, что РС-вирус как моноинфекция был обнаружен только у 7 умерших (4,6%).

Для вируса гриппа А (H1N1) характерно цитопатическое и вазопатическое действие. Прямое цитопатическое повреждение альвеолоцитов вирусом А (H1N1) индуцирует ОРДС [9]. Важную роль играет также нарушение синтеза сурфактанта с последующим развитием дистелектазов и ателектазов.

Присоединение бактериальной коинфекции в подавляющем числе случаев отмечалось уже с 1-х суток заболевания. При этом она носила гнойно-геморрагический характер. Нередко в процесс вовлекалась и плевра, что проявлялось серозным или фибринозным плевритом с выраженным геморрагическим компонентом.

Альвеолы фрагментов, взятых из пневмонических фокусов, в просвете содержали гнойно-фибринозный или фибринозно-гнойно-геморрагический экссудат, межальвеолярные перегородки были инфильтрированы лейкоцитами, отмечалось гнойное расплавление части из них и формирование множества фокусов микроабсцедирования с накоплением лейкоцитарно-ядерного детрита.

В ходе постмортальных микробиологических исследований легких у 99 (65,6%) умерших были выделены бактериальные возбудители, при этом у 49 (32,5%) умерших была выявлена бак-

териальная микст-инфекция. Структура выявленных при аутопсии бактерий представлена на рисунке 4.

Среди выделенных бактериальных возбудителей преобладали *S. epidermidis* ( $n=26$ ; 26,3%) и *K. pneumoniae* ( $n=25$ ; 25,3%). Несколько реже встречались: Гр-отрицательная палочка ( $n=17$ ; 17,2%), негемолитический стрептококк ( $n=16$ ; 16,2%), *P. aeruginosa* ( $n=12$ ; 12,1%), *Enterobacter* ( $n=11$ ; 11,1%), *S. aureus* ( $n=10$ ; 10,1%) и *Enterococcus faecium* ( $n=10$ ; 10,1%). У небольшого числа умерших были выделены: *Str. pyogenes* ( $n=7$ ; 7,1%) и *Proteus mirabilis* ( $n=6$ ; 6%).

Таким образом, вирусная пневмония была выявлена у 44 человек (29,1%), вирусно-бактериальная – в 99 наблюдениях (65,6%) и в 8 случаях (5,3%) возбудитель не был идентифицирован. Обращает на себя внимание более частое развитие бактериальной коинфекции на фоне вирусной пневмонии (в 65,6% случаев) по сравнению с данными других авторов [15, 16, 17].

При макроскопическом исследовании оболочки и вещества головного мозга имели признаки выраженного отека. В ткани мозга обнаруживали кровоизлияния петехиального и мелкоочагового характера. Артерии и вены мозговых оболочек, а также интродурального отдела церебрального бассейна характеризовались выраженной дистонией. Многие сосуды на поперечном разрезе имели неправильную форму, в части из них отмечалось плазматическое пропитывание стенки. Наблюдался стаз, сладжи и сепарацию крови на плазму и форменные элементы. В части сосудов артериального и венозного типов выявлялись

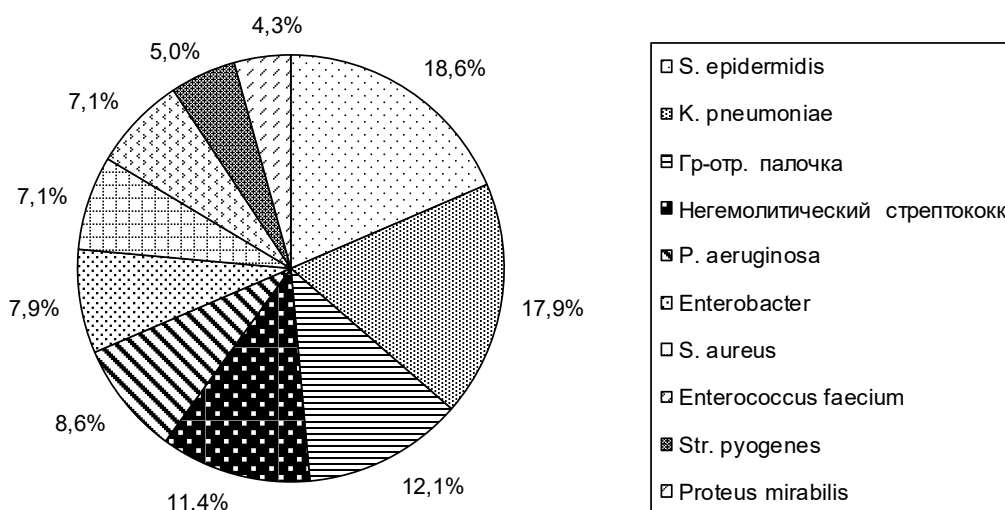


Рисунок 4 – Структура выявленных при аутопсии бактериальных возбудителей.

тромбы. При микроскопическом исследовании изменения нервных клеток носили мозаичный характер: признаки гидропической дистрофии клеток, вакуолизация, гиперхромия и укрупнение ядер, хроматин в части клеток располагался крупными глыбками. Отмечалось сморщивание части нейронов. Обнаруживались погибшие нейроны, вокруг которых находились фагоцитирующие их макрофаги. Аналогичные, но значительно менее выраженные изменения обнаруживались и в клетках микроглии.

Макроскопически миокард был дряблый, на разрезе тусклый, набухший, «вареного» вида, желтовато-коричневый. При микроскопии выявлялись стазы и микротромбы (преимущественно фибриновые) во всех отделах миокарда, а также кровоизлияния, локализующиеся субэндокардиально. Кроме того, в миокарде отмечались такие неспецифические признаки, как контрактурные повреждения и глыбчатый распад миофибрилл.

Макроскопически почки, как правило, были увеличены в размерах, общей массой обеих почек до 450–510 г, капсула напряжена. Мозговое вещество темно-красного цвета, корковое вещество бледное («шоковые» почки). Острое поражение почек характеризовалось гипоперфузией и ишемией коры с тубулярными некрозами.

В корковом слое надпочечников умерших отмечалось некоторое утолщение коры с уменьшением в ней липидов, встречались очаговая дискомплексация и кровоизлияния в кору. Мозговой слой был резко полнокровен, иногда с очагами кровоизлияний.

## Заключение

Вирусная пневмония была выявлена у 44 человек (29,1%), вирусно-бактериальная – в 99 наблюдениях (65,6%) и в 8 случаях (5,3%) возбудитель не был идентифицирован. Наиболее часто выявлялись: вирус гриппа А (H1N1) в 68,9%, РС-вирус в 55,6%, вирус гриппа А (H3N2) в 6,6%, случаев. У 60,3% умерших имела место вирусная микст-инфекция.

В патоморфологической картине при гриппе преобладали поражения легких, связанные с цитопатическим действием вируса, которые в раннем периоде характеризовались острым альвеолярным повреждением, сменялись фибротическими и склеротическими изменениями в последующем. Расстройства микроциркуляции, обусловленные вазопатическим действием виру-

са, выявлялись как в легких, так и во всех паренхиматозных органах. При сочетанном вирусно-бактериальном поражении легких в морфологии преобладали проявления гнойного воспаления.

## Литература

1. Intensive care unit surveillance of influenza infection in France: the 2009/10 pandemic and the three subsequent seasons / I. Bonmarin [et al.] // *Euro Surveill.* – 2015. – Vol. 20, N 46.
2. Seasonal influenza A H1N1pdm09 virus and severe outcomes: a reason for broader vaccination in non-elderly, at-risk people / E. Mincholé [et al.] // *PloS One.* – 2016 Nov. – Vol. 11, N 11. – P. e0165711.
3. Weight and prognosis for influenza A(H1N1)pdm09 infection during the pandemic period between 2009 and 2011: a systematic review of observation studies with meta-analysis / Y. Sun [et al.] // *Infect. Dis.* – 2016. – Vol. 48, N 11/12. – P. 813–822.
4. Surveillance of hospitalized severe cases of influenza A(H1N1)pdm09 and related fatalities in nine EU countries in 2010–2011 / R. Snacken [et al.] // *Influenza Other Respir. Viruses.* – 2012 Nov. – Vol. 6, N 6. – P. e93–e96.
5. Clinical manifestations, therapy and outcome of pandemic influenza A (H1N1) 2009 in hospitalized patients / D. Mikic [et al.] // *Vojnosanit Pregl.* – 2011 Mar. – Vol. 68, N 3. – P. 248–256.
6. Авдеев, С. Н. Пневмония и острый респираторный дистресс-синдром, вызванные вирусом гриппа А (H1N1) / С. Н. Авдеев // *Пульмонология.* – 2010. – № 1. – С. 32–46. – Прил.: Грипп А/H1N1: уроки пандемии.
7. Грипп А (H1N1), осложненный пневмонией: прогнозирование течения и исхода заболевания / С. А. Лукьянов [и др.] // *Бюл. физиологии и патологии дыхания.* – 2011. – № 42. – С. 17–22.
8. Вирусная пневмония гриппа А (H1N1), осложненная ОРДС / Ю. С. Полушин [и др.] // *Общая реаниматология.* – 2010. – Т. 6, № 3. – С. 15–22.
9. Ramsey, C. H1N1: viral pneumonia as a cause of acute respiratory distress syndrome / C. Ramsey, A. Kumar // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2011 Feb. – Vol. 17, N 1. – P. 64–71.
10. Кассиль, В. Л. Острый респираторный дистресс-синдром в современных представлениях об острой дыхательной недостаточности / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, С. В. Свиридов // *Анестезиология и реаниматология.* – 2013. – № 2. – P. 85–89.
11. Мороз, В. В. ОРДС – патогенез и терапевтические мишени / В. В. Мороз, А. В. Власенко, А. М. Голубев // *Анестезиология и реаниматология.* – 2014. – № 4. – P. 45–52.
12. Пересада, О. А. Современные подходы к лечению гриппа и пневмонии у беременных / О. А. Пересада, А. Н. Барсуков // *Мед. новости.* – 2012. – № 2. – С. 19–26.
13. Maternal and neonatal outcome of pregnant women infected with H1N1 influenza virus (swine flu) / N. Michaan [et al.] // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* – 2012 Feb. – Vol. 25, N 2. – P. 130–132.
14. Acute respiratory distress syndrome in pregnant woman / B. Rush [et al.] // *Obstet Gynecol.* – 2017 Mar. – Vol. 129,

N 3. – P. 530–535.

15. Bench-to-bedside review: bacterial pneumonia with influenza – pathogenesis and clinical implications / K. F. van der Slujs [et al.] // Crit. Care. – 2010. – Vol. 14, N 2. – P. 219.
16. Epidemiology, microbiology, and treatment considerations

for bacterial pneumonia complicating influenza / M. L. Metersky [et al.] // Int. J. Infect. Dis. – 2012 May. – Vol. 16, N 5. – P. e321-e331.

17. Influenza A(H1N1)pdm09-related pneumonia and other complications / D. Viasus [et al.] // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. – 2012 Oct. – Vol. 30, suppl. 4. – P. 43–48.

Поступила 15.02.2018 г.

Принята в печать 29.03.2018 г.

## References

1. Bonmarin I, Belchior E, Bergounioux J, Brun-Buisson C, Mégarbane B, Chappert JL, et al. Intensive care unit surveillance of influenza infection in France: the 2009/10 pandemic and the three subsequent seasons. Euro Surveill. 2015;20(46). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2015.20.46.30066
2. Mincholé E, Figueredo AL, Omeñaca M, Panadero C, Royo L, Vengoechea JJ, et al. Seasonal influenza A H1N1pdm09 virus and severe outcomes: a reason for broader vaccination in non-elderly, at-risk people. PloS One. 2016 Nov;11(1):e0165711.
3. Sun Y, Wang Q, Yang G, Lin C, Zhang Y, Yang P. Weight and prognosis for influenza A(H1N1)pdm09 infection during the pandemic period between 2009 and 2011: a systematic review of observation studies with meta-analysis. Infect Dis. 2016;48(11-12):813-22. doi: 10.1080/23744235.2016.1201721
4. Snacken R, Quinten C, Devaux I, Plata F, Broberg E, Zucs P, et al. Surveillance of hospitalized severe cases of influenza A(H1N1)pdm09 and related fatalities in nine EU countries in 2010-2011. Influenza Other Respir Viruses. 2012 Nov;6(6):e93-6. doi: 10.1111/j.1750-2659.2012.00406.x
5. Mikić D, Nozić D, Kojić M, Popović S, Hristović D, Dimitrijević RR, et al. Clinical manifestations, therapy and outcome of pandemic influenza A (H1N1) 2009 in hospitalized patients. Vojnosanit Pregl. 2011 Mar;68(3):248-56.
6. Avdeev SN. Pneumonia and acute respiratory distress syndrome caused by influenza a (H1N1) virus. Pul'monologiya. 2010;(1):32-46. Pril: Gripp A/H1N1: uroki pandemii. (In Russ.)
7. Luk'yanov SA, Gorbunov VV, Govorin AV, Romanova EN, Gorbunova TV, Gergesova EE. Influenza a (H1N1), complicated by pneumonia: prognosis of course and outcome of the disease. Biul Fiziologii Patologii Dykhaniia. 2011;(4):17-22. (In Russ.)
8. Polushin YuS, Khrapov KN, Mayskaya MYu, Dikarev KV.

Viral pneumonia influenza a (H1N1) complicated by acute respiratory distress syndrome. Obshchaia Reanimatologiya. 2010;6(3):15-22. (In Russ.)

9. Ramsey C, Kumar A. H1N1: viral pneumonia as a cause of acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care. 2011 Feb;17(1):64-71. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283427259
10. Kassil' VL, Vyzhigina MA, Sviridov SV. Acute respiratory distress syndrome in modern concepts of acute respiratory failure. Anesteziologiya Reanimatologiya. 2013;(2):85-9. (In Russ.)
11. Moroz VV, Vlasenko AV, Golubev M. SDS – pathogenesis and therapeutic targets. Anesteziologiya Reanimatologiya. 2014;(4):45-52. (In Russ.)
12. Peresada OA, Barsukov AN. Modern approaches to treatment of influenza and pneumonia in pregnant women. Med Novosti. 2012;(2):19-26. (In Russ.)
13. Michaan N, Amzallag S, Laskov I, Cohen Y, Fried M, Lessing JB, et al. Maternal and neonatal outcome of pregnant women infected with H1N1 influenza virus (swine flu). J Matern Fetal Neonatal Med. 2012 Feb;25(2):130-2. doi: 10.3109/14767058.2011.562569
14. Rush B, Martinka P, Kilb B, McDermid RC, Boyd JH, Celi LA. Acute respiratory distress syndrome in pregnant woman. Obstet Gynecol. 2017 Mar;129(3):530-535. doi: 10.1097/AOG.0000000000001907
15. van der Sluys KF, van der Poll T, Lutter R, Juffermans NP, Schultz MJ. Bench-to-bedside review: bacterial pneumonia with influenza – pathogenesis and clinical implications/ Crit Care. 2010;14(2):219. doi: 10.1186/cc8893
16. Metersky ML, Masterton RG, Lode H, File TM Jr, Babinchak T. Epidemiology, microbiology, and treatment considerations for bacterial pneumonia complicating influenza. Int J Infect Dis. 2012 May;16(5):e321-31. doi: 10.1016/j.ijid.2012.01.003
17. Viasus D, Oteo Revuelta JA, Martínez-Montauti J, Carratalà J. Influenza A(H1N1)pdm09-related pneumonia and other complications. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012 Oct;30 Suppl 4:43-8. doi: 10.1016/S0213-005X(12)70104-0

Submitted 15.02.2018

Accepted 29.03.2018

## Сведения об авторах:

Светлицкая О.И. – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Белорусская медицинская академия последипломного образования;

Юдина О.А. – к.м.н., заведующая патологоанатомическим отделением общей патологии №1, Городское клиническое патологоанатомическое бюро;

Кашанский Р.В. – патологоанатом патологоанатомического отделения общей патологии №1, Городское клиническое патологоанатомическое бюро;

Канус И.И. – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Белорусская медицинская академия последипломного образования.

**Information about authors:**

*Svetlitskaya O.I. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Anesthesiology & Resuscitation, Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education;*

*Yudina O.A. – Candidate of Medical Sciences, head of the Pathologicoanatomic Department of General Pathology No.1, City Clinical Pathologicoanatomic Bureau;*

*Kashanski R.V. – pathologist of the Pathologicoanatomic Department of General Pathology No.1, City Clinical Pathologicoanatomic Bureau;*

*Kanus I.I. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Anesthesiology & Resuscitation, Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3, Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра анестезиологии и реаниматологии. E-mail: goodlife@tut.by – Светлицкая Ольга Ивановна.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 220013, Minsk, 3-3 P. Brovki str., Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Chair of Anesthesiology & Resuscitation. E-mail: goodlife@tut.by – Olga I. Svetlitskaya.